

## CHAPITRE VIII

## ASYSTOLIE

Le terme *asystolie* a été employé par Beau<sup>(1)</sup>, en 1856, pour désigner un syndrome, depuis longtemps d'ailleurs observé et décrit, dont les traits les plus marquants sont l'affaiblissement et l'insuffisance cardiaques, les troubles profonds des circulations générale et locale, avec stase veineuse, dépression de la tension artérielle, et production d'œdèmes plus ou moins considérables et diffus.

Mais, si le tableau symptomatique tracé par Beau est demeuré vrai, on ne saurait conserver sans restrictions la dénomination même qu'il lui a imposée et l'interprétation pathogénique du syndrome.

Il n'y a pas, en effet, suppression de la systole cardiaque comme semblerait l'indiquer l'étymologie rigoureuse du terme *a-systolie*; et, d'autre part, si l'affaiblissement et l'impuissance de la systole ont un rôle manifeste et incontesté dans la production des accidents, bien d'autres conditions inhérentes à l'état pathologique, soit du cœur lui-même, soit du réseau vasculaire, doivent entrer en ligne de compte dans leur pathogénie. Enfin, ce n'est pas seulement, ainsi que nous l'avons vu, à une période avancée des lésions valvulaires que se montre l'asystolie, mais toutes les fois qu'une altération myocardique ou un obstacle à la circulation dans quelque territoire vasculaire placent le muscle cardiaque en état d'infériorité manifeste par rapport à la somme de travail utile qu'il lui faut produire.

Ainsi comprise, l'asystolie n'est plus qu'un ensemble de phénomènes morbides dont l'apparition, tantôt brusque, tantôt lente et progressive, est commandée par la production de l'insuffisance cardio-vasculaire au cours des états pathologiques les plus variables.

Aussi résumerons-nous ici brièvement l'étude de ces accidents asystoliques dont les divers éléments ont été déjà décrits, à maintes reprises, dans les chapitres qui précèdent.

**Étiologie et pathogénie.** — Les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer au niveau du cœur, ou en dehors de lui.

A. Les altérations cardiaques capables de la produire siègent tantôt dans le péricarde, tantôt dans le myocarde, ou dans les appareils valvulaires.

La *péricardite* peut amener l'asystolie par l'obstacle apporté à la circulation du fait d'un épanchement abondant comprimant le cœur et l'origine des gros vaisseaux; plus souvent, par les altérations du myocarde dont elle est l'origine. Aussi est-elle rarement la conséquence d'une *péricardite* aiguë, tandis qu'elle relève souvent de la *péricardite chronique* simple ou tuberculeuse. Nous l'avons vue fréquente au cours de la *symphyse cardiaque*.

(1) BEAU. *Traité d'auscultation*, Paris, 1856.

Toutes les lésions du myocarde possèdent à l'égard de l'asystolie une influence étiologique des plus manifestes : *myocardites aiguës* d'origine infectieuse; *stéatose*; *anévrismes cardiaques*; *myocardites chroniques*, ou *sclérose du myocarde*.

Telle est l'origine des accidents asystoliques au cours des maladies infectieuses; chez les sujets obèses, chloro-anémiques ou cachectiques; chez les artério-scléreux, saturnins, goutteux ou alcooliques; dans les cardiopathies artérielles (Huchard), ou au cours de l'évolution de la néphrite interstitielle; enfin, comme conséquence de l'endartérite ou de l'oblitération des rameaux coronaires (H. Martin, Budor, Lancereaux).

Les lésions syphilitiques du myocarde, gommées et surtout sclérose diffuse, ont été signalées dans un certain nombre de faits.

Il est d'ailleurs évident que, si la lésion myocardique possède, en pareilles circonstances, une influence prédominante, elle trouve le plus souvent des conditions adjuvantes dans l'état pathologique des artères, dans la résistance plus grande au cours du sang, dans certaines actions réflexes à point de départ viscéral qui retentissent sur l'innervation cardio-vasculaire. Enfin, la fatigue imposée au cœur, les exercices violents, le surmenage, les émotions vives, agiront comme causes occasionnelles des crises, surtout chez les sujets dont le myocarde ou le système vasculaire, préalablement altérés, se trouvent en état de prédisposition à l'égard des troubles asystoliques. Une influence analogue est dévolue à l'ingestion de liquides en excès, et surtout de boissons alcooliques (*cœur de bière* de Bollinger et Bauer), l'augmentation de travail imposée au myocarde par l'accroissement de tension artérielle du fait d'une plus grande masse de liquide en circulation s'ajoutant ici aux altérations toxi-éthylées de la fibre musculaire. (Voy. p. 82.)

Il s'agit, en somme, la plupart du temps, d'une pathogénie complexe dans laquelle les causes d'ordre anatomique et dynamique se trouvent associées et concourent, dans des proportions essentiellement variables, à la production du syndrome. C'est là un fait général, pouvant s'appliquer à tous les groupes étiologiques qu'il nous reste à énumérer; aussi n'y reviendrons-nous pas à propos de chacun d'eux en particulier.

Nous avons vu l'asystolie se montrer d'une façon à peu près constante à une période plus ou moins tardive des *lésions valvulaires*, surtout mitrales, et nous avons insisté pour chacune d'elles sur l'époque d'apparition, la pathogénie et l'enchaînement des troubles circulatoires; il nous suffira de rappeler ici que le vice valvulaire peut être en partie considéré comme accessoire dans la genèse des accidents, puisque c'est surtout en provoquant l'altération du myocarde qu'il détermine l'insuffisance cardiaque et le syndrome asystolique.

Dans une suite de recherches, Bard (de Lyon)<sup>(1)</sup> incrimine l'influence directe sur la fibre musculaire du myocarde des processus endocardiaques inflammatoires subaigus ou chroniques; il admet, en regard des asystolies mécaniques et dégénératives, une asystolie inflammatoire, par le fait de laquelle l'insuffisance cardiaque, qui engendre à son tour les troubles asystoliques, apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre. On peut observer, ainsi que nous l'avons vu, un phénomène de même ordre dans le rhumatisme articulaire aigu sans endocardite : asystolie aiguë par inhibition infectieuse de la fibre myocardique (Teissier, Merklen, Barié). Nombre de toxines ont d'ail-

(1) BARD. *Gaz. hebdomadaire*, 6 août 1892, et *Lyon médical*, février 1895.

leurs la même influence soit sur le muscle cardiaque, soit sur les centres nerveux cardiomoteurs, et entraînent les poussées asystoliques que nous avons déjà signalées au cours de la diphtérie, de l'érysipèle, de la grippe, et de la plupart des maladies infectieuses. (Voy. *Dilatation cardiaque*.)

B. En dehors du cœur, les causes de l'asystolie peuvent se rencontrer dans les vaisseaux, dans les organes respiratoires et la circulation pulmonaire, enfin dans une lésion des viscères abdominaux, ou même dans une affection du système nerveux, ou une excitation vive des nerfs périphériques.

Dans quelques cas de lésions des gros vaisseaux de la base du cœur, *aortite*, *anévrisme de la crosse* (Luton, Pignol) (1), on a vu survenir l'asystolie; mais elle se montre bien plus souvent la conséquence des lésions diffuses artérielles, *athérome*, *endartérites chroniques*, *artério-sclérose*: rappelons, d'ailleurs, qu'en pareil cas le myocarde est lui-même plus ou moins en cause de par sa nutrition insuffisante, et qu'il subit d'autant plus facilement l'influence de l'accroissement des résistances artérielles. C'est ainsi que le cœur du vieillard se trouve constamment placé en état d'opportunité morbide à l'égard des accidents asystoliques.

On trouve encore une cause importante de l'asystolie dans un état d'affaiblissement, partiel ou général, des vaisseaux et en particulier des capillaires, sur lequel a très justement insisté Rigal (2), bien qu'il lui ait peut-être attribué un rôle trop prépondérant. Cette *asthénie vasculaire* (Peter), par les troubles qu'elle apporte dans la régulation des phénomènes circulatoires périphériques, impose au cœur un travail musculaire plus considérable, et devient la cause directe des manifestations congestives ou œdémateuses qui constituent l'un des traits les plus saillants de l'asystolie.

Les affections des organes thoraciques sont une cause depuis longtemps connue (Sénac, Kreysig) d'asystolie sans lésion cardiaque; nous avons montré, dans un autre chapitre, leur influence sur la genèse de l'ectasie cardiaque droite et de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle par l'intermédiaire de l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire.

L'emphysème, les scléroses pulmonaires, la phtisie fibreuse, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, les épanchements pleuraux abondants, les déformations thoraciques comprimant les poumons et le cœur (asystolie des bossus), ont à cet égard une importance des mieux établies.

Les affections pulmonaires aiguës possèdent une influence tout analogue, et l'asystolie peut survenir au cours de la pneumonie aiguë (Grisolle, Friedrich, Duroziez), des broncho-pneumonies, ou même du croup et de la laryngite striduleuse (Pitres). Peut-être, en pareil cas, faut-il réserver un rôle prépondérant aux lésions infectieuses du myocarde et à l'insuffisance myocardique qu'elles entraînent.

Dans un certain nombre d'affections gastro-intestinales ou hépatiques (dyspepsies, lithiase biliaire, etc.), les recherches de Fabre (de Marseille), de Potain, Rendu, François-Franck ont établi la possibilité de crises d'asystolie passagère aboutissant parfois, par suite de leur répétition ou du fait de la persistance de la cause, à un état asystolique permanent. Des faits confirmatifs ont été rapportés par Straus, Pitres, Destureaux, et nous avons vu que le mécanisme de

(1) PIGNOL. *Gaz. des hôp.*, juillet 1888.

(2) RIGAL. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*. Thèse inaug., 1866.

ces accidents a été nettement élucidé par les expériences de Morel (de Lyon) et de F.-Franck: excitation des branches viscérales du pneumogastrique ou du sympathique, transmise au bulbe et réfléchi par la voie du sympathique pulmonaire; spasme du réseau pulmonaire, augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspide fonctionnelle et asystolie. Dans les cas anciens, à l'influence mécanique, seule en jeu au début, vient s'ajouter la dégénérescence du myocarde.

Telle est la pathogénie de l'asystolie qui accompagne les crises de *coliques violentes de l'intestin*, de *colique hépatique* ou *néphrétique*, la *hernie étranglée*. (Trélat, Berger, Nélaton).

Le point de départ du réflexe peut siéger encore dans les organes du petit bassin, en particulier dans une lésion irritative de l'appareil *utéro-ovarien* (Teissier, Morel) (1); la question a été l'objet d'une étude spéciale de la part de Mlle Roussel (2). Peut-être faut-il admettre une influence de même ordre dans quelques-uns des troubles cardiaques avec asthénie signalés dans la ménopause (Kisch). Nous ne reviendrons pas sur l'*asystolie gravidique*, dont nous avons suffisamment étudié le mécanisme et les phénomènes à propos de la dilatation du cœur et des accidents gravido-cardiaques au cours des cardiopathies valvulaires.

Parmi les affections *rénales*, les néphrites chroniques, et en particulier la néphrite interstitielle, entraînent, à leur période terminale, des accidents de dilatation cardiaque et d'asystolie: c'est la cachexie hydro-cardiaque de Lécorché et Talamon (3). On retrouve ici encore des conditions pathogéniques complexes: obstacle circulatoire au niveau du rein (Straus), artério-sclérose plus ou moins généralisée et sclérose du myocarde, enfin, et surtout peut-être, action nerveuse réflexe à point de départ rénal, capable d'amener l'hypertrophie et la dilatation cardiaques avec asystolie terminale (Zalewski, Weilling, Potain, Foubert). L'influence pathogénique des néphrites aiguës infectieuses, ou des poussées aiguës dans le cours d'une sclérose rénale, est évidente, mais elle paraît sans doute plus directement attribuable à la toxémie: l'asystolie, en pareil cas, est presque constamment en relation manifeste avec le degré de l'oligurie et de l'albuminurie qu'entraîne la phlegmasie rénale.

Moins bien établies, peut-être, sont les relations de l'asystolie avec les *affections des centres nerveux*; cependant, la dilatation cardiaque et les crises asystoliques signalées par Troussseau, Friedreich, Rendu, au cours du *goître exophtalmique*, ont été confirmées par les observations de Debove (4) et de Lascaux (5); elles ont été observées par Bouveret, Schott, Oettinger, dans la tachycardie essentielle; par Féré (6) à la suite de crises violentes d'épilepsie.

L'ectasie cardiaque et l'asystolie ont été signalées par Semmola (7) comme pouvant résulter d'altérations des noyaux bulbaires du pneumogastrique; dans cette forme spéciale d'insuffisance cardiaque, décrite par l'auteur sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, la dégénérescence graisseuse du myocarde,

(1) MOREL. Thèse de Lyon, 1880.

(2) M<sup>lle</sup> ROUSSEL. Thèse inaug., Paris, 1891.

(3) LÉCORCHÉ et TALAMON. *Loc. cit.*

(4) DEBOVE. *Soc. méd. des hôp.*, 1880.

(5) LASCAUX. Thèse inaug., Paris, 1885.

(6) FÉRÉ. *Revue de neurol.*, mars 1897.

(7) SEMMOLA. *Transact. of the int. med. Congress.* London, août 1881, et *Acad. des sciences*, septembre 1886.

constatée à l'autopsie, ne serait pas primitive et cause des troubles cardio-vasculaires, mais secondaire et conséquence de l'épuisement nerveux trophique.

Merklen<sup>(1)</sup> et Renaud<sup>(2)</sup> ont signalé l'asystolie par compression du pneumogastrique au niveau du médiastin : en pareil cas, si le myocarde est sain, on n'observe que la tachycardie, sans irrégularités ni arythmie; mais s'il existe des lésions myocardiques antérieures, on voit se produire une asystolie avec tachycardie permanente, résistant à la digitale et diminuant son action diurétique. Ce seul caractère des accidents asystoliques peut permettre d'en soupçonner l'origine.

L'influence des *émotions morales*, admise par presque tous les auteurs à la suite de Corvisart, se manifeste sans doute par des mécanismes différents, suivant les cas. Elles paraissent agir presque toujours, comme l'a montré Merklen<sup>(3)</sup>, à la faveur d'une altération cardiaque antérieure et latente jusque-là que la perturbation nerveuse met en évidence; la lésion existait avant l'émotion, la maladie du cœur commence avec elle. Les faits de ce genre dans lesquels l'intégrité du cœur a pu être établie sont tout à fait exceptionnels. Le mode d'action semble tantôt direct par inhibition ou épuisement des centres cardio-moteurs, tantôt indirect, comme l'admet Huchard, par spasme périphérique capable d'aboutir à forcer le myocarde, si quelque tare antérieure le place en état de moindre résistance.

Enfin les lésions des nerfs périphériques, les névralgies violentes, semblent plutôt entraîner des accidents de palpitations ou de syncope que de véritables phénomènes asystoliques (Potain). Peut-être pourrait-on, cependant, leur attribuer la mise en branle d'une action réflexe analogue à celle des irritations viscérales de l'abdomen.

Le traumatisme, lorsqu'il ne crée pas de toutes pièces une lésion cardiaque par rupture valvulaire, ne paraît avoir qu'une influence contestable sur l'éclosion d'accidents asystoliques, et jouer tout au plus le rôle de cause occasionnelle chez des sujets manifestement prédisposés par quelque affection cardiaque préexistante.

En résumé, on voit que l'action pathogénique de toutes ces causes si diverses peut se réduire à deux modes distincts le plus souvent combinés : 1° *au niveau du cœur* : affaiblissement du myocarde, encombrement et dilatation des cavités cardiaques, surtout marqués pour le cœur droit; insuffisance tricuspидienne presque toujours secondaire; et renversement du rapport normal entre la pression artérielle et la pression veineuse, cette dernière devenant prédominante; 2° *au niveau des vaisseaux* : asthénie vasculaire généralisée ou partielle; suppression plus ou moins complète de leur action adjuvante et régulatrice sur la circulation, et même obstacle à cette circulation par suite de l'affaiblissement de leur élasticité, de leur contractilité et de leur tonicité (Rigal, Peter), d'où surcroît de travail pour le cœur; enfin, localisation ou prédominance des accidents asystoliques de congestion ou d'œdème (asystolies locales) suivant les territoires où prédomine la débilitation du réseau capillaire (Potain). Pour le foie en particulier, les tares préexistantes de son réseau vasculaire le prédisposant aux accidents asystoliques seraient fréquemment, d'après Mathieu<sup>(4)</sup>,

(1) MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

(2) RENAUD. Thèse inaug., Paris, 1895.

(3) MERKLEN. *Sem. méd.*, juillet 1899.

(4) A. MATHIEU. *Arch. gén. de méd.*, 1885.

d'origine alcoolique; il conviendrait, d'ailleurs, d'ajouter à l'influence nocive de l'alcool, ainsi que l'a montré Merklen<sup>(1)</sup>, celle des auto-intoxications d'origine intestinale, de la lithiase biliaire, de la goutte, de l'obésité, des grossesses répétées, etc. On peut incriminer des altérations vasculaires d'ordre analogue pour la plupart des autres viscères, suivant les cas.

La localisation, parfois presque exclusive et très considérable dans le territoire hépato-portal des troubles asystoliques au cours de cardiopathies diverses, résulterait, ainsi que l'ont établi Parmentier<sup>(2)</sup>, Hanot<sup>(3)</sup>, et Oppenot<sup>(4)</sup>, de ce fait qu'en pareil cas on a pu constater une disposition anatomique spéciale des veines sus-hépatiques dont l'ensemble, à l'abouchement dans la veine cave, est supérieur au calibre de cette dernière, si bien que ce sont les veines sus-hépatiques qui semblent constituer le véritable prolongement du tronc de la veine cave inférieure : la portion de cette veine avant l'abouchement des veines sus-hépatiques ne représentant plus pour ainsi dire qu'une collatérale. La stase veineuse et le reflux d'origine cardiaque retentiraient en pareil cas de façon toute particulière et pour ainsi dire directe sur le foie et la circulation porte; d'où la forme ascitique de l'asystolie.

**Anatomie pathologique.** — A l'autopsie d'un sujet mort à la suite d'une crise d'asystolie plus ou moins prolongée, on rencontre des lésions de deux ordres : les unes sont constantes, ordinairement multiples, et ont une importance particulière en ce sens qu'elles sont développées au cours de l'asystolie et la caractérisent au point de vue anatomique; les autres sont inconstantes, variables suivant la cause et le mode pathogénique dans chaque cas en particulier.

Nous n'insisterons pas sur ces dernières, que nous avons déjà décrites ou qui ont été trouvées dans d'autres parties de cet ouvrage : nous les avons du reste énumérées dans le paragraphe qui précède.

Quant aux lésions conséquences de l'état asystolique, elles consistent surtout dans des congestions, des infiltrations œdémateuses ou des hémorragies au niveau des viscères, des séreuses, ou de la peau. Engouement pulmonaire surtout au niveau des lobes inférieurs ou des bords postérieurs des poumons, dont le tissu est épaissi, induré, et gorgé de sérosité sanguinolente; infarctus pulmonaires de nombre et de volume variables; foyers apoplectiques. Teissier (de Lyon)<sup>(5)</sup> a montré que la localisation prédominante de l'œdème à la base du poumon droit, quelquefois même au sommet du même côté, était le résultat de la compression des veines pulmonaires correspondantes par l'oreillette droite dilatée.

Congestion, dilatation du réseau vasculaire et augmentation de volume cyanotique des reins (induration de Klebs), et du foie (foie cardiaque) assez souvent aboutissant à la cirrhose avec ou sans périhépatite; congestion et suffusion séreuse du cerveau et des méninges. Enfin, épanchements séreux, parfois séro-sanguinolents, dans le péricarde ou les plèvres; ascite souvent considérable; infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, prédominante au niveau des

(1) P. MERKLEN. *Sem. méd.*, juillet 1899.

(2) PARMENTIER. Thèse inaug., Paris, 1890.

(3) HANOT. *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1895.

(4) OPPENOT. Thèse inaug., Paris, 1896.

(5) TEISSIER (de Lyon). *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1901.

membres inférieurs, du scrotum et de toutes les parties déclives; épaissement et œdème de la peau qui présente fréquemment, en divers points, des suffusions sanguines ecchymotiques et des éraillures. (Voy. pour plus de détails les chapitres : POUMONS, FOIE, REINS, etc.)

Du côté du cœur, outre les lésions causales, on constate la dilatation des cavités, surtout marquée à droite; l'augmentation de volume, souvent considérable; la diminution de consistance du myocarde. Les altérations histologiques du muscle n'offrent rien de caractéristique, et Letulle<sup>(1)</sup> n'a rencontré dans le cœur asystolique que des lésions peu importantes, si l'on excepte celles qui n'ont pas avec l'asystolie une relation directe de cause à effet. Dans des recherches déjà anciennes, il avait constaté dans la cloison interventriculaire une disposition plexiforme des fibres disposées en arcs et comprenant dans leurs intervalles quelques capillaires avec des cellules embryonnaires, mais sans sclérose et avec conservation de la striation normale. Cette disposition ne se retrouvait pas, d'ailleurs, au niveau du ventricule droit. Il a signalé depuis lors, comme offrant « une certaine importance », l'existence, à un degré très marqué dans toutes les régions du cœur adulte asystolique, d'une surcharge pigmentaire périnucléaire, lésion assez commune dans ses formes plus atténuées. Quant à l'atrophie granuleuse, à l'état fibrillaire, à l'état fendillé des cellules musculaires, ou à leur désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth, ils lui ont « paru des plus rares au niveau du cœur droit chez les sujets morts d'asystolie à la suite d'une lésion valvulaire du cœur gauche ». On rencontre encore quelques lésions consécutives à la gêne circulatoire passive : vaisseaux capillaires gorgés de sang, petits infarctus, sérosité œdémateuse infiltrant les espaces périfasciculaires élargis, surtout au niveau de la pointe; en un mot, altérations de stase comparables à celles des autres viscères, et permettant de décrire un cœur cyanique ou cœur cardiaque.

La malade succombe d'ordinaire à une période où le ventricule droit est en pleine hypertrophie, et l'état histologique de son myocarde n'est pas suffisant, à lui seul, pour expliquer le mécanisme de la mort dans l'asystolie (Letulle).

Les cavités cardiaques, en particulier l'oreillette droite, sont remplies de caillots cruoriques, noirâtres, semi-fluides; assez fréquemment on rencontre quelque caillot fibrineux intriqué dans les colonnes charnues et se prolongeant plus ou moins loin dans l'artère pulmonaire (Lefas), ou dans l'aorte, et parfois même dans les premières ramifications de ces vaisseaux. Enfin, comme conséquence de l'agrandissement des segments du cœur droit, dilatation de l'orifice tricuspide et, plus communément, insuffisance fonctionnelle de sa valvule, parfois d'ailleurs atteinte d'endocardite.

On constate également une dilatation plus ou moins notable du système veineux, et en particulier de ses portions les plus voisines du cœur, lorsque l'état asystolique a duré assez longtemps pour transformer leur distension mécanique passagère des premières périodes en une augmentation de calibre permanente.

**Symptômes.** — Nous ne saurions présenter ici qu'une description d'ensemble, un tableau clinique des phénomènes généraux de l'asystolie, ayant eu occasion déjà d'étudier à diverses reprises les troubles circulatoires et les signes

(1) LETULLE. Lésions du myocarde en asystolie. *Soc. anat.*, 8 décembre 1895, et *Anatomic pathol.*, Paris, 1897.

objectifs appartenant à l'insuffisance cardio-vasculaire. (Voy. *Dilatation cardiaque; Lésions valvulaires en général; Insuffisance tricuspide.*)

Les malades atteints d'asystolie offrent, au premier abord, un aspect assez caractéristique; on les voit ordinairement placés dans la position assise, immobiles, essoufflés, la face plus ou moins cyanosée et bouffie, parfois couverte de sueur.

Ils éprouvent une dyspnée permanente, accrue par le moindre effort; aussi demeurent-ils le plus souvent silencieux, évitant de répondre aux questions qu'on leur adresse; cette dyspnée s'accompagne d'une sensation d'angoisse et de constriction thoracique, avec oppression précordiale; les mouvements respiratoires sont pénibles et accélérés. Les palpitations sont peu marquées, ou du moins faiblement perçues par le malade.

Il existe fréquemment de la lourdeur de tête, des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles; assez souvent, on constate un certain degré d'obnubilation de l'activité cérébrale, parfois une sorte de subdélirium, de coma vigil<sup>(1)</sup>; enfin, dans quelques cas, un véritable délire aigu, ou *folie cardiaque*, signalée par Corvisart, Saucerotte, et plus complètement étudiée par Astros<sup>(2)</sup>, Duplaix<sup>(3)</sup>, Parant<sup>(4)</sup>, Fauconneau<sup>(5)</sup>, H. Huchard<sup>(6)</sup>, etc. Il s'agit tantôt d'hallucinations ou de délire, surtout nocturnes, tantôt d'impulsions irrésistibles ou de délire de persécution, pouvant même persister entre les crises d'asystolie, chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires. Ces divers accidents cérébraux révèlent la congestion et les phénomènes de suffusion séreuse au niveau de l'encéphale; peut-être, d'ailleurs, faut-il admettre qu'ils se montrent exclusivement, ou tout au moins d'une façon plus marquée, chez les sujets prédisposés par une hérédité nerveuse ou cérébrale (Rolland, H. Huchard).

Nous avons déjà signalé le phénomène, rare d'ailleurs, de l'épilepsie cardiaque, bien étudiée par Lemoine et par Potain; elle peut se montrer bien avant la phase d'asystolie des cardiopathies, mais a pu n'éclater qu'à l'occasion de la congestion asystolique des centres nerveux.

Parfois on observe des phénomènes de paralysies transitoires et incomplètes causées par les troubles circulatoires cérébraux et la production d'un œdème localisé ou prédominant dans un territoire limité de l'encéphale; à cette action mécanique on devrait ajouter, suivant les recherches d'Achard et L. Lévi<sup>(7)</sup>, l'influence de l'auto-intoxication par insuffisance rénale et hépatique d'origine cardiaque. Ils ont signalé la possibilité de la paralysie faciale isolée corticale, et aussi de la paralysie faciale périphérique accompagnant un syndrome alterne.

Enfin, surtout chez les sujets artério-scléreux, on voit se produire au cours des accidents asystoliques le phénomène de la respiration de Cheyne-Stokes signalé en pareil cas par Stokes et par O. Fraentzel. D'après les faits étudiés par Merklen<sup>(8)</sup> et par Rabé<sup>(9)</sup>, le rythme de Cheyne-Stokes, accompagné de semi-coma et de secousses musculaires pendant les périodes d'apnée, d'agita-

(1) LIMBO. *Encéphalopathies d'origine cardiaque*. Thèse de Paris, 1878.

(2) ASTROS. Thèse inaug., 1881.

(3) DUPLAIX. Folie cardiaque chez une mitrale. *Encéphale*, 1882.

(4) PARANT. La folie chez les cardiaques. *Ann. méd. psych.*, 1889.

(5) FAUCONNEAU. Thèse de Paris, 1890.

(6) H. HUCHARD. Du cerveau cardiaque. *Bull. méd.*, mars 1891.

(7) ACHARD et L. LÉVI. *Soc. méd. des hôp.*, 8 octobre 1897.

(8) P. MERKLEN. Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1897.

(9) RABÉ. Thèse inaug. Paris, 1897.